ECHINOKOKKUSMETASTASEN IM SKELETTSYSTEM

ROSWITHA SCHMID

—

1963

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546019_0067

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München

Direktor: Professor Dr. Max Lange

ECHINOKOKKUSMETASTASEN IM SKELETTSYSTEM

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Roswitha Schmid

aus

Lauingen

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. G. Glogowski
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. M. Lange
Dekan:	Prof. Dr. M. Kiese
Tag der mündl. Prüfung:	7. März 1967

UNIV. LEIDEN BIBL.

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit

Die vorliegende Arbeit wurde von mir auf Anregung und unter Leitung von Herrn Privatdozent Dr. med. Georg GLOGOWSKI angefertigt.

Für das mir stets entgegengebrachte Wohlwollen möchte ich an dieser Stelle Herrn Dr. GLOGOWSKI meinen herzlichen Dank aussprechen.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
B.	LITERARISCHE VORBEMERKUNGEN	2
	1. Morphologie und Entwicklung	2
	2. Infektionsmodus	6
	3. Verbreitung	7
C.	DIE KNOCHENECHINOKOKKOSE	9
	1. Häufigkeit und Lokalisation	9
	2. Pathologie	15
	a. Makroskopische Pathologie	15
	b. Mikroskopische Pathologie	17
	3. Symptomatologie	19
	4. Grundlagen der Diagnostik	22
	a. Blutbild	23
	b. Serologie	24
	c. Röntgendiagnostik	34
	5. Therapie	37
	a. Operative Therapie	37
	b. Chemotherapie	39
	c. Strahlenbehandlung	42
D.	KASUISTIK	43
E.	DISKUSSION	49
F.	ZUSAMMENFASSUNG	52
G.	LITERATURVERZEICHNIS	53

A. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Diagnose der Echinokokkuszysten ist gegenüber früher wesentlich verbessert. Durch empfindlichere serologische Teste und empfindlicheres Röntgenverfahren kann sie mit großer Sicherheit gestellt werden. Dank der großen Fortschritte in der operativen Technik und Chemotherapie wurden auch beachtliche therapeutische Erfolge erzielt. In der vorliegenden Arbeit habe ich den Versuch unternommen, den gegenwärtigen Stand der Diagnose und Therapie bei Echinokokkose darzulegen.

B. LITERARISCHE VORBEMERKUNGEN

1. Morphologie und Entwicklung

Lange Zeit war die Frage ungeklärt, ob der Echinococcus cysticus (E.c.) sive hydatidosus sive unilocularis und der Echinococcus alveolaris (E.a.) sive multilocularis verschiedenen Wurmarten angehören oder ob sie nur verschiedene Wuchsformen der gleichen Art sind. Die Verfechter des unitarischen Standpunktes führten einige menschliche Echinokokkenfälle an, in denen nach ihrer Ansicht die Parasiten als Zwischenformen oder als Übergangsformen vom cystischen zum alveolären Echinococcus zu deuten waren. Von den Vertretern der dualistischen Theorie, besonders von POSSELT, wurde als wesentliches Argument die verschiedene geographische Verbreitung beider Formen genannt. Der jahrzehntelange Streit wurde durch die Versuche VOGELs zugunsten der dualistischen Theorie entschieden. Durch Untersuchungen an wildlebenden Tieren der Schwäbischen Alb konnte er nachweisen, daß es sich um zwei selbständige Stämme handelt.

Der Bandwurm des Echinococcus cysticus ist 2 bis 5 mm lang. Sein Kopf trägt vier Saugnäpfe, die ein Kopfzapfen überragt und an dessen Vorderende sich das muskulöse Rostellum befindet. Es ist von 30 bis 50 Haken umgeben, die in einem doppelten Kranz angeordnet sind. Der vordere Kranz besteht aus großen (36,8 µ), der hintere aus kleinen Haken (28,5 µ). Die großen Haken zeichnen sich durch

ihre dicke Wand und die plumpen Wurzelfortsätze aus, während die kleinen Haken schlanker gestaltet sind. Der Wurm besteht nur aus drei Gliedern, von denen das vorletzte geschlechtsreif ist. Es enthält die voll ausgebildeten Testes, das Ovar und den paarigen Dottersack. Der Uterus stellt im mittleren Glied erst eine dünne Röhre dar. Im ersten Glied ist von den Genitalorganen meist noch nichts zu erkennen, im graviden Endglied dagegen ist der Uterus breit und ausgebuchtet und kann bis zu 1000 Eier enthalten. Dadurch schwillt das Glied so an, daß es oft mehr als die Hälfte der gesamten Körperlänge einnimmt. Die fast kugeligen Eier haben einen Durchmesser von 30 bis 36 µ. Sie enthalten bei der Ablage die reife Oncosphäre und sind den Eiern des Rinder-und Schweinebandwurms sehr ähnlich. Ihre etwa 4,5 µ dicke Wand weist die typische radiäre Streifung auf. Im Freien sind sie ziemlich widerstandsfähig. Nach PIEKARSKI bleiben sie in trockner Umgebung 12 Tage, im Wasser 16 Tage und bei einer Temperatur von 0 °C sogar 116 Tage am Leben.

Der E.a. erreicht eine durchschnittliche Länge von 2,13 mm. Die großen Haken (30,9 µ) sind charakterisiert durch einen schlanken hinteren Wurzelfortsatz und eine hohe Einbuchtung zwischen den knopfförmig endenden Wurzelästen. Die kleinen Haken (26,9 µ) sehen ähnlich aus. Der Bandwurm hat drei bis fünf Glieder. Das drittletzte Glied ist geschlechtsreif. Die nächste Proglottis, von vorn die erste oder zweite, läßt bei fünfgliederigen Tieren die noch kleinen Ge-

nitalorgane erkennen. Bei viergliederigen ist die Genitalanlage noch nicht so weit differenziert. Im vorletzten Glied ist der Uterus erweitert und mit unreifen Eiern angefüllt. Das letzte Glied, das kleiner als die halbe Körperlänge ist, enthält den nicht ausgebuchteten Uterus. Im Gegensatz zum E.c. ist beim E.a. zwischen dem Endglied und der geschlechtsreifen Proglottis noch ein Glied mit unreifen Eiern eingeschaltet (VOGEL).

Meist gelangen die Bandwurmeier mit der Nahrung in ihre neuen Zwischenwirte. Als solche kommen beim E.c. Rind, Schaf, Ziege, Ren, Schwein, Pferd, Antilope, Kamel, Elefant, Kaninchen, Eichhörnchen, ferner sämtliche Primaten in Frage. Im Magen und Duodenum werden durch die Verdauungssäfte die Larven aus ihrer Hülle freigesetzt. Sie dringen in die Darmschleimhaut ein und erreichen schon drei Stunden nach der Aufnahme über die Pfortader die Leber. Hier bleiben 70 bis 75 % der 25 bis 30μ großen Larven stecken und setzen sich fest (1.Filter). Entgehen sie diesem Kapillarnetz, so gelangen sie mit dem Blutstrom über das Herz in die Lunge, wo sich 10 bis 15 % ansiedeln. Nur wenige überwinden auch dieses zweite Filter und gelangen in den großen Kreislauf. Von da aus können sie in alle übrigen Organe vordringen (sogen. 3.Filter). In seltenen Fällen können die Erreger bei einem offenen Foramen ovale direkt unter Umgehung des Lungenkreislaufs in den arteriellen Blutkreislauf gelangen.Gelingt es dem Zwischenwirt nicht, die Larven

zu vernichten, so setzt am Ansiedlungsort die Entwicklung zur Finne ein. Ihre Wachstumsgeschwindigkeit ist von Organ zu Organ verschieden, verläuft jedoch ausgesprochen langsam.

Die Entwicklung der Finne zum geschlechtsreifen Bandwurm erfolgt in einem neuen Wirt, der sie durch den Verzehr infizierter Organe in sich aufnimmt. Aus verständlichen Gründen stellt der Mensch für den Parasiten einen Fehl-oder Irrwirt dar. Als Endwirte kommen ausschließlich Hunde und andere Caniden also Wolf, Schakal, Dingo und Coyote in Frage. In ihrem Darm stülpt sich der Scolex aus, wirft die überflüssigen larvalen Organe ab und heftet sich in den Darmzotten fest. Nach sechs bis zehn Wochen ist er zum geschlechtsreifen Bandwurm herangewachsen, der seinen bevorzugten Sitz im Dünndarm hat. Obwohl sich in den Wirtstieren bis zu 20 000 Parasiten befinden können, bleibt die Invasion klinisch meist latent und führt nicht zum Tode (SCHUBERT und FISCHER).

Die Finnen des E.a. leben im Körper des Menschen, der Affen und Halbaffen, der Ratte, Maus und Wühlmaus. Der Mensch und die genannten Tiere dienen also bei der Entwicklung als Zwischenwirt. "Gute Endwirte" sind nach VOGEL Hunde, Katzen und Füchse. Die Lebensdauer des Bandwurms beträgt durchschnittlich 100 Tage. Das Maximum der Fertilität liegt zwischen dem 40. und 60. Tag.

2. Infektionsmodus

Im allgemeinen infiziert sich der Mensch mit E.c. durch unmittelbaren Kontakt mit Hunden. Wenn die reifen Proglottiden aus dem After auswandern, verursachen sie einen Juckreiz. Der Hund beißt und leckt sich. Die Hundeschnauze überträgt die Eier auf das Fell, von wo aus sie leicht beim Streicheln auf die Hand des Menschen gelangen. Diese Übertragungsmöglichkeit ist groß bei unvernünftig engem Zusammenleben mit befallenen Tieren. Oft sind innerhalb einer Familie oder Wohngemeinschaft mehrere Krankheitsfälle beobachtet worden, was auf die gleichen Lebensgewohnheiten schließen läßt. Eine geringere Rolle spielt die indirekte Übertragung der Eier durch verunreinigtes Wasser, Obst und Gemüse, ferner durch Fliegen. Es sind auch Fälle beschrieben, wo die Eier mit Staub eingeatmet oder durch Hundebiß direkt inokuliert wurden.

Die Hunde infizieren sich durch den Verzehr finnenhaltigen Fleisches. Dies ist vor allem auf dem Land bei den zahlreichen Hausschlachtungen möglich, wo ihnen manchmal in Unkenntnis der Gefahr der Abfall zum Fressen vorgeworfen wird. Damit ist der Infektionsweg geschlossen (HOFFMANN).

Nach VOGEL infiziert sich der Mensch mit den Eiern des Alveolarechinokokkus beim Abbalgen erlegter Füchse. Mittels der in der Fuchslosung ausgestreuten Eier können sie auch durch Fallobst, Gemüse, Walderdbeeren, Heidel-und Preißelbeeren aufgenommen werden. Infektionen können auch von Hunden und Katzen ausgehen, die befallene Feldmäuse gefressen haben.

3. Verbreitung

Der E.c. ist über die ganze Welt verbreitet. Menschliche Infektionen beobachtet man besonders dort, wo in großem Umfang Rinder-und Schafzucht betrieben wird. Nach SUIĆ (zit.n.LUKAČ) gehört Jugoslawien zu dem von der Echinokokkenkrankheit am meisten befallenen Land der Welt. Nach seinen Untersuchungen kommen in Dalmatien 2,2 Kranke auf 1000 Einwohner, während es in Griechenland, das früher in Europa die höchste Frequenz aufwies, nur 0,8 sind. Außerhalb Europas gilt Argentinien als das am meisten heimgesuchte Land. Hier kommen 1,41 Erkrankte auf 1000 Bewohner. Starke Durchseuchungsgrade finden sich in Spanien, Süditalien, Zypern, den Staaten des Nahen Ostens, Süd-und Südostrußland, Westsibirien, Nordchina und Nord-und Südafrika. Weitere Endemiegebiete sind Paraguay, Uruguay, Chile, Neuseeland, die Philippinen und Australien. In den Vereinigten Staaten werden Infektionen nur selten beobachtet. Nach BRUNNER sind 95 % der an Echinokokkose leidenden Patienten Einwanderer aus endemisch behafteten Gebieten. Während Island und Holland noch vor 50 Jahren stark von dem Parasiten befallen waren, sind heute beide Länder praktisch saniert. In Deutschland ist durch die Einführung der gesetzlichen Fleischbeschau und die Vernichtung infizierten Fleisches die Erkrankung in den letzten Jahrzehnten stark zurückgegangen. Heute werden nur noch selten Fälle von Echinokokkose beobachtet (GRUMBACH u. KIKUTH, HOFFMANN).

Der E.a. kommt nur in bestimmten Gegenden vor. Nach JÍROVEC ist er in Württemberg, Baden, Bayern, sowie Kärnten, Tirol, Steiermark, Schweiz, Rußland und Alaska heimisch. Die meisten Fälle werden in Deutschland auf der Schwäbischen Alb beobachtet (KUDLICH u. DICK). Sporadische Infektionen sind aus Mitteldeutschland, Frankreich, Türkei, Bulgarien, Japan und Nordamerika bekannt.

Im Vergleich zum E.c. ist der Befall mit diesem Parasiten selten. Eine scharfe geographische Trennung beider Arten ist nicht möglich. Allerdings kommt der E.c. in den Verbreitungsgebieten des Alveolarechinokokkus seltner vor als anderswo.

C. DIE KNOCHENECHINOKOKKOSE

1. Häufigkeit und Lokalisation

Von allen Autoren wird der geringe Befall der Knochen betont. Da größere Untersuchungsreihen aus neuerer Zeit ausstehen und bei dieser seltenen Lokalisation auch schwer zu erbringen wären, sind wir auf ältere Statistiken angewiesen. Nach POSSELT ist aber in ihnen nicht genügend hervorgehoben, inwieweit klinische Erfahrungen, Operationsergebnisse oder Obduktionsmaterial die Grundlage für die Statistiken geliefert haben. In den Mitteilungen sind vielfach auch die Angaben darüber unvollständig, ob es sich um bereits veröffentlichte Fälle handelt und wer sie bearbeitet hat.

Nach einer Zusammenstellung POSSELTs ist die Häufigkeit des Knochenbefalls bei verschiedenen Autoren wie folgt:

Autoren	Jahr	Gesamtzahl der Fälle	Knochenechinokokken
NEISSER mit BOECKER und DAVAINE	1877	983 900 (revid.)	28 = 3,10 %
RECZEY	1877	-	33
MADELUNG	1883	196	3 = 1,50 %
BEHRENDSEN	1888	-	51 = 3,00 %
BOBROW	1894	88	2 = 2,20 %
LEHMANN (mit BAHR)	1894	60	3 = 5,00 %

NADESHIN	1895	285	1,2o %
TEICHMANN	1898	2452	52 = 2,10 %
BECKER	1906	327	4 = 1,50 %
BECKER (mit MADELUNG)	1906	556	1,30 %
PAPAIOANNOU	1907	232	3 = 1,20 %
VEGAS und	1901	952 bzw. 963	4 = 0,42 %
CRANWELL	1910	1366	6 = 0,43 %
DÉVÉ	1911 1913	2727	0,90 %
LEHMANN	1928	-	1,30 %
IVANISSEVICH	1934	499 Lokalisationen bei 464 Operierten	10 = 2,00 %
GERULANOS	1936	4325	59 = 1,30 %

DÉVÉ konnte außerdem bis zum Jahre 1928 etwa 637 Fälle von Echinokokkuszysten des Knochens in der Literatur beschrieben finden. In den 26 Jahren zwischen 1920 und 1946 wurde an der Medizinischen Universitäts- und Poliklinik in Tübingen unter 56 Patienten nur ein Knochenbefall beobachtet (DEPNER). Bei der Durchsicht des Louis - Barnett Hydatiden - Registers des Royal Australian College of Surgeons fand WOODLAND unter 1874 Fällen einen Knochenbefall von 2,4 %. KOURIAS diagnostizierte in seiner Klinik von 1914 bis 1960 bei insgesamt 2034 Fällen zwölfmal Knochenechinokokkose. Nach einer Schätzung HOWORTHs sind ungefähr 1000 Fälle in der Weltliteratur beschrieben, auch wenn man berücksichtigt, daß die Diagnose nicht immer gesichert war und die Fälle wahr-

scheinlich wiederholt angeführt sind.

Über die Verteilung der Echinokokken auf die einzelnen Knochen haben folgende und noch andere Autoren berichtet:

Nach der Aufstellung von FRANGENHEIM (1906) werden die einzelnen Knochen des Skeletts in folgender Häufigkeit befallen:

Becken	29	Scapula	2
Wirbel	23	Costa	2
Humerus	14	Os sphenoideum	1
Tibia, Fibula	13	Basis cranii	1
Femur	9	Sternum	1
Os frontale	3	Phalanx indicis	1
Os parietale	3		

REICH (1908) gibt bei 113 Fällen folgende Verteilung an:

Becken	30	Os frontale	3
Wirbel	26	Scapula	2
Humerus	17	Sternum	2
Tibia, Fibula	14	Os sphenoideum	1
Femur	10	Basis cranii	1
Os parietale	4	Phalanx indicis	1

Die Statistik BAUERs (1913), die 243 Fälle erfaßt, ist auch heute noch grundlegend hinsichtlich der Beteiligung der einzelnen Knochen:

Becken	72	Schädel	21
Wirbel	42	Schulterblatt	5
Humerus	36	Rippen	5
Tibia, Fibula	30	Sternum	4
Femur	25	Phalangen	3

IVANISSEVICH (1934) gibt auf Grund von 406 Fällen aus Argentinien diese Verteilung an (zit. n. MINNING):

Wirbel	41,6 %	Schädel	5,2 %
Becken	22,4 %	Sternum	2,2 %
Humerus	9,4 %	Schulterblatt	1,5 %
Tibia, Fibula	8,9 %	Phalangen	0,7 %
Femur	8,1 %		

Die von GERULANOS (1936) gesammelten 59 Fälle verteilen sich wie folgt:

Wirbel	16	Proc.mastoideus	3
Femur	12	Rippen	2
Becken	11	Calcaneus	1
Tibia	4	Os zygomaticum	1
Schulterblatt	4	Sternum	1
Humerus	4		

Nach HOWORTH (1945) ist der Befall wie folgt:

Becken	36 %	Sacrum	11 %

Wirbel	18 %	Humerus	10 %
Femur	17 %	Tibia	9 %

KIENBÖCK (1948) kam bei 89 Fällen zu diesem Ergebnis (zit. n. FELKL u. BAERWOLFF):

Becken	45,0 %	Tibia,Fibula	7,9 %
Wirbel	18,0 %	Schädel	4,5 %
Femur	12,3 %	Schulterblatt	2,2 %
Humerus	9,0 %	Sternum	1,1 %

Aus diesen Statistiken ist ersichtlich, daß das Becken am häufigsten befallen ist. Die einzelnen Beckenknochen sind in folgender Häufigkeit beteiligt: Am meisten betroffen ist das Os ilium, dann das Os sacrum, das Os pubis und am wenigsten das Os ischii (SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL u. UEHLINGER, WALLSTAB). An zweiter Stelle steht die Wirbelsäule, der die großen Knochen der Extremitäten folgen. In fast allen angeführten Statistiken ist das Becken mit einem Drittel, Becken und Wirbelsäule zusammen ungefähr mit der Hälfte beteiligt.

Mit den Knochen des Beckens haben es die Knochen der Extremitäten gemeinsam, daß sie eine große Masse spongiöser Substanz enthalten, in welcher sich nach LEHMANN der Echinokokkus mit Vorliebe entwickelt. In den großen Röhrenknochen (Humerus, Femur, Tibia, Fibula) ist meist die Spongiosa der Epiphysenenden befallen, nur selten der Markraum oder das Periost. Die Prädilektionsstellen in der Wirbelsäule sind die oberen Brust-, Lenden- und Sacral-

wirbel, also auch Knochen, die sich durch viel spongiöse Substanz auszeichnen. Offenbar begünstigen die besonderen Kreislaufverhältnisse in der Spongiosa das Festsetzen der im Blut kreisenden Embryonen.

In der Regel erfolgt die Knocheninfektion auf hämatogenem Wege. Die von verschiedenen Autoren vertretene Auffassung der primären lymphogenen Entstehung der Zysten des Beckens von der Darmwand des Rektums her lehnt LEHMANN ab. Doch entstehen gelegentlich durch Übergreifen eines benachbarten intraabdominellen Weichteilechinokokkus Zysten im Beckengürtel. Zunächst ist immer nur ein Knochen befallen. Von diesem aus erkranken dann im Laufe von Jahren Nachbarknochen, meist auf dem Weg über die Gelenke (HELLNER u. POPPE).

Der Alveolarechinokokkus siedelt sich fast ausschließlich in der Leber an. Relativ selten kommt es infolge eines Einbruchs in die Lymph-und Blutbahnen zu Metastasen, die noch am häufigsten in der Lunge und im Gehirn beobachtet werden. Knochen werden extrem selten von metastatischen Absiedlungen befallen.

Nach FELKL und BAERWOLFF ist ein sicherer Knochenbefall durch den E.a. bisher nur von BRENTANO - BENDA und ELENEVSKY beschrieben worden. Andere in der Literatur erwähnte Fälle haben einer kritischen Überprüfung nicht standgehalten. Die Ursachen der Fehldeutung liegen oft in der Verwechslung von multipel mit multilocularis und der gleichartigen, kleinzystischen Proliferation.

2. Pathologie

a. Makroskopische Pathologie

Der E.c. wächst im Knochen in Form kleiner, bläschenförmiger Ausstülpungen, die stecknadelkopf- bis pfefferkorngroß werden können. Im Gegensatz zu anderen Lokalisationen besitzt er weder eine richtige Mutterblase noch eine fibröse Kapsel, die sich infolge der Widerstandskraft des umgebenden Knochengewebes nicht entwickeln können. Das Knochengewebe zwingt den E.c. auch, dessen Mutterblasen zur Ausbildung von Scolices eine bestimmte Größe erreicht haben müssen, aus einem gewissen Selbsterhaltungstrieb heraus unter Aufgabe seiner endogenen Proliferation zur exogenen Sprossung. Die Bläschen wachsen entsprechend dem geringsten Widerstand den Knochenkanälchen entlang (HARGREAVES). Im Laufe der Zeit umwachsen die schlauch- und girlandenartigen Züge des Echinokokkus (LEHMANN) mehr oder weniger große Abschnitte von Spongiosabälkchen, so daß diese völlig von der Ernährung abgeschnitten werden. Sie bleiben entweder als Sequester liegen oder werden abgebaut. Andererseits üben die Bläschen einen Druck auf die kleinen Gefäße und Kapillaren aus, wandern in sie ein und bedingen dadurch Thrombosen, die ebenfalls zu Ernährungsstörungen führen. So entstehen oft größere Hohlräume, in denen sich kirschkern- bis walnußgroße Zysten entwickeln können (BOEMKE). Selbst bei der festeren Compacta kommt es zur lakunären Resorption. Daraus resultiert eine tumorartige Auftreibung des verdünnten Knochens. Die Corticalis wird schließlich

perforiert, wodurch extraossale Herde entstehen, die sie wieder von außen usurieren. Nur selten reagiert das Periost mit Wucherungsvorgängen, die aber nie einen größeren Umfang erreichen und nie den von innen abgebauten Knochen ersetzen. Bei dem von innen her verdünnten und nachgiebig gewordenen Knochen kann es leicht zu Spontanfrakturen kommen, bei Wirbel zu Gibbusbildung.

In den Weichteilen bildet der E.c. wieder seine typischen, manchmal kopfgroßen Zysten, die von einer inneren Parenchymschicht und von einer äußeren, konzentrisch geschichteten Chitinmembran umgeben sind. Um sie liegt eine vom Wirt gebildete bindegewebige Membran. Der Parasit vermehrt sich außerhalb des Knochens durch endogene Tochterblasenbildung.

Nach ELENEVSKY unterscheidet sich das Wachstum des E.a. im Knochen und auch in den anderen Organen des menschlichen Körpers von dem des E.c. Die erkrankten Knochen sehen kariös aus, wie bei Tuberkulose, Syphilis oder Aktinomykose. Die Bläschen, die nur sehr wenig Hydatidenflüssigkeit enthalten und deshalb völlig kollabiert sind, sind kaum zu erkennen. Ihre Ausbreitung im Knochen gleicht dem atypisch infiltrierenden Wachstum maligner Tumoren. Das Eindringen in die engen Zwischenräume wird durch die kleinen Bläschen begünstigt. Dieses Verhalten des Alveolarechinokokkus im Knochen ist nach ELENEVSKY nicht durch die anatomischen Verhältnisse des Knochenaufbaues, sondern

durch die Eigenart des Parasiten bedingt. Die Parenchymschicht an der Innenseite der Bläschen ist schlecht ausgebildet, worin auch der Grund für die Sterilität des Blaseninhalts zu suchen ist. Der Hauptunterschied gegenüber dem Wachstum des zystischen Echinokokkus liegt in dem besonderen extraossalen Verhalten des Alveolarechinokokkus, der auch in den Weichteilen seine typisch alveoläre Wuchsform beibehält und sich immer durch exogene Sprossung vermehrt.

b. Mikroskopische Pathologie

Über das mikroskopische Bild des E.c.. berichten ausführlich KIRCHMAYR und YAMATO. Letzterer untersuchte ein vom Proc. transversus des 6. Brustwirbels stammendes Knochenstück und beschrieb dabei Bilder, die einen genauen Überblick über das Verhalten des Parasiten im Knochen bieten.

Der Knochen war in diesem Fall im großen und ganzen noch erhalten und das Periost wies keine stärkeren entzündlichen Prozesse auf. Die Spongiosa zeigte ein myeloisches Mark mit starker Hyperämie. In der Spongiosa fanden sich zahlreiche Echinokokkusblasen, die teils vereinzelt, teils in Gruppen angeordnet waren. Sowohl YAMATO als auch KIRCHMAYR konnten in den Blasen weder Haken noch Scolices entdecken, während RAČIĆ in einer Blase des Os pubis Scolices beobachtete. In der Umgebung der Blasen befand sich ein entzündliches, mit reichlich Lymphocyten und Leuko-

cyten durchsetztes Granulationsgewebe, das in eine bindegewebige Kapsel überging. Von den Knochentrabekeln waren innerhalb der Herde oft nur noch kleine Stücke vorhanden, die aus osteoidem Gewebe mit verkalkten Kernen bestanden. Häufig fanden sich auch osteoide Klumpen und Balken, die in ihrem Aufbau kaum noch als Knochenbälkchen anzusprechen waren, sondern der "Form der angelagerten Membranen und der Spalten zwischen ihnen angepaßt" waren. Nach Ansicht YAMATOs handelt es sich bei den frei im Mark liegenden Massen um neu gebildetes Osteoid. Er glaubt, daß in diesen Bezirken der Spongiosabälkchen, gegen welche die Echinokokkusblasen vorwachsen, auch halisteretische Vorgänge eine Rolle spielen.

Das histologische Bild des Alveolarechinokokkus im Knochen beschreibt ELENEVSKY unter Berücksichtigung seines Falls. In den Interstitien des Knochenmarks beobachtete er zahllose völlig kollabierte Bläschen. Diese Bezirke waren teils von einem fibrösen Gewebe mit Riesenzellen, teils von einem Leukocytenwall umgeben. Häufig saßen die Bläschen den verdünnten und arrodierten Knochenlamellen unmittelbar auf. In Bezirken, in denen die Bläschen den Lamellen nicht unmittelbar aufsaßen, sondern eine Knochenmarksschicht dazwischen lag, waren die Lamellen nach der Meinung ELENEVSKYs hypertrophiert. Das Knochenmark zeigte eine produktive Entzündung, einzelne Knochenbezirke waren völlig nekrotisch und enthielten Sequester.

Nach LEHMANN ist beim Echinococcus alveolaris das Granulationsgewebe stärker entwickelt als beim Echinococcus cysticus. Es neigt zu rascher Einschmelzung, wobei es zu käsig-eitrigem Zerfall kommt.

3. Symptomatologie

Da die Echinokokkuszysten im Knochen außerordentlich langsam wachsen und keine entzündlichen Reaktionen hervorrufen, können klinische Symptome jahrelang fehlen oder zumindest uncharakteristisch sein. KIENBÖCK beobachtete einen Fall von Beckenechinokokkus über 24 Jahre. In einem anderen von ihm beschriebenen Fall bestand eine Beckenechinokokkose nachweislich 55 Jahre.

Als erstes subjektives Symptom werden oft nur geringgradige, ziehende, reißende und bohrende Schmerzen mit Betonung des Nachtschmerzes angegeben. FELKL und BAERWOLFF, KELLSEY und SPROAT beschreiben sie als therapieresistente rheumatische Schmerzen. Darüber hinaus gehen die Symptome im allgemeinen nicht, solange eine größere Knochenauftreibung mit Druck auf Nervenstämme oder eine Funktionsbehinderung benachbarter Gelenke ausbleibt. Das Befinden des Patienten ist meist auffallend gut. Von den Allgemeinsymptomen hat das Fieber nur bei vereiterten Zysten Bedeutung. Dazu kommt die objektiv nachweisbare Knochenauftreibung, unter Umständen das "Pergamentknistern" und der Nachweis prallelastischer oder fluktuierender Zysten in der Umgebung des kranken Kno-

chens. Eines der markantesten Symptome ist die Spontanfraktur. In der Literatur sind zahlreiche Halb-und Vollbrüche beschrieben. Oft treibt erst dieses Ereignis den Patienten infolge der Funktionsstörung zum Arzt. In der Regel sind die Frakturschmerzen gering, die Hämatombildung wenig ausgeprägt und die Heilungstendenz mangelhaft. Nicht selten kommt es zur Bildung von Pseudoarthrosen.

Ein recht häufiges Ereignis ist die Infektion der Knochenherde. Sie kann durch Abszesse, Phlegmonen und Fisteln das Bild völlig verwischen. Oft steht im Mittelpunkt des Geschehens eine Osteomyelitis, bedingt durch den Zerfall des Echinokokkus. Die osteomyelitischen Veränderungen führen schließlich zu all den Folgen, die für eine progrediente Osteomyelitis sprechen, wie Nekrosen und Osteophytenansatz (SCHÖNMETZLER).

Bei Befall der Extremitäten können Schwere- und Krampfempfindungen und Reflexstörungen auftreten (HOHMANN, HACKENBROCH u. LINDEMANN). Die Bewegungen sind oft eingeschränkt und schmerzhaft. Am Becken kommt es zur Zerstörung des Hüftgelenks, Verkürzung des Beins und Beengung der Weichteile.

Bei der Erkrankung der Wirbelsäule sind die Erscheinungen von seiten des Rückenmarks und der Rückenmarksnerven recht vielgestaltig. Der Herd, der im Wirbelkörper und in den Fortsätzen lokalisiert sein kann, ruft beim Vordringen in

den Epiduralraum zunächst durch Druck Reizerscheinungen des Rückenmarks hervor. Sie zeigen sich vielfach unter der Maske von Neuralgien, Ischias und anderen Beschwerden. Später kommt es zu spastischen oder schlaffen Lähmungserscheinungen, wobei der Liquor unterhalb des Herdes viel Eiweiß enthält. Durch den zunehmenden Druck wird das Rückenmark immer mehr zerstört, bis schließlich bei seiner vollständigen Kompression und Degeneration das Bild der Querschnittsmyelitis komplett ist. Außerdem besteht die Gefahr des Einbruchs der Wirbelkörper mit Gibbusbildung. Dieses Ereignis finden wir in der Literatur häufig erwähnt. Auch spontane Fisteleiterungen sind beschrieben.

Im klinischen Erscheinungsbild der Echinokokkose treten auch unbestimmte allergische Krankheitszeichen auf. Sie sind die Folge einer Mikroperforation der Zysten, wobei die antigenhaltige Hydatidenflüssigkeit in den Kreislauf des schon sensibilisierten Patienten gelangt. Die anaphylaktischen Erscheinungen stellen sich schubweise ein. Sie sind in keinem Fall alle zur gleichen Zeit vorhanden und verlaufen sehr abwechslungsreich. Neben mäßigem Hautjucken und Urtikaria, die umschrieben oder über den ganzen Körper verbreitet sind, können Symptome von seiten des Kreislaufs, der Atemwege und der Verdauungsorgane bedrohlich werden. Schließlich wurden auch zentrale und periphere Nervenerscheinungen allergischer Art beobachtet (SCHUBERT und FISCHER).

Die Träger vom E.a. sind nur gering sensibilisiert, so daß hier die oben angeführten schweren anaphylaktischen Reaktionen nicht zu befürchten sind. Der Parasit kann Wirbel- und Rippenkaries vortäuschen, bzw. Ursache für ähnliche Prozesse abgeben.

4. Grundlagen der Diagnostik

In der Vorgeschichte des Patienten sind Herkunft aus verseuchten Gebieten, Aufenthalt auf dem Lande, Beruf (Landwirt, Viehhändler, Schäfer, Schlächter, Gärtner) und außerberufliche Tätigkeiten (Jäger) zu berücksichtigen. Vielfach wird in den Anamnesen der enge Verkehr mit Hunden genannt. Andererseits soll das Argument "Fehlen des Umgangs mit Hunden" bei differentialdiagnostischen Erwägungen nicht gegen die Möglichkeit einer vorliegenden Echinokokkose verwendet werden. Oft wird ein Trauma erwähnt, das für dieManifestation der Krankheit bestimmt nicht von der Hand zu weisen ist. Man kann sich gut vorstellen, daß der durch eine kleine Verletzung hervorgerufene Einbruch einer fast schon perforierten Corticalislamelle wenigstens vom Patienten als das ätiologische Moment seiner Krankheit gedeutet wird.

Jedoch ist aus der Anamnese und den klinischen Symptomen allein nur selten eine Knochenechinokokkose mit Sicherheit zu diagnostizieren. Dem Arzt stehen dazu eine Reihe von Hilfsmitteln zur Verfügung.

a. Blutbild

Die Eosinophilie wurde erstmals im Jahre 1899 bei Echinokokkenbefall beschrieben. Sie ist als ein Sensibilisierungszeichen aufzufassen, das aber nicht mit der Menge der vorhandenen Antikörper parallel geht. BRUNNER bezeichnet sie als eine Reflexerscheinung, die in einer durch die Toxine des Echinokokkus im Knochenmark ausgelösten Reizwirkung ihre Ursache hat.

Diagnostisch bedeutungsvoll sind Werte von mehr als 8 %. In der Literatur sind Werte bis zu 50 % bekannt, die jedoch von vielen Autoren als zu hoch angesehen werden. Die Eosinophilie tritt nicht konstant bei allen Echinokokkenträgern auf; bei über der Hälfte der Fälle werden normale Werte gefunden. Bei abgestorbenen, verkalkten oder vereiterten Zysten wird sie vermißt. Die Bedeutung der Eosinophilie als diagnostisches Hilfsmittel wird weiter dadurch vermindert, daß sie auch bei einer Reihe anderer Krankheiten auftreten kann, so bei Asthma bronchiale, Trichinen, Bandwürmern, Askariden, Trichocephalus dispar, Oxyuris vermicularis, Filaria, Malaria, Dysenterie, Scharlach und anderen Infektionskrankheiten (SCHÖNMETZLER).

Nach Ruptur einer Zyste oder nach chirurgischen Eingriffen kommt es oft zu einer kurzfristigen Vermehrung der Zellen, die nach einer erfolgreichen Operation häufig schneller als die spezifischen Antikörper verschwinden. Im Anschluß an eine Intracutanreaktion wird gelegentlich eine Vermehrung

der Eosinophilen oder erst eine Zunahme über normale Werte beobachtet.Der Vorgang scheint aber zu unregelmäßig aufzutreten,so daß er nach MINNING für die praktische Diagnostik nicht verwendet werden kann.

Trotz der Warnung einer Überbewertung der Eosinophilie muß man bei mehr als 4% eosinophiler Leukocyten im Blut an eine Echinokokkose denken,insbesondere wenn man andere Parasiten ausgeschlossen hat.

Beim E.a. wird die Eosinophilie seltener als beim E.c. beobachtet.Meist werden eindeutige Werte vermißt.Das Blutbild ist uncharakteristisch, die Blutsenkung in den meisten Fällen erhöht (KÜMMERLE u. PAULUS).

b.Serologie

Wie schon erwähnt,entwickelt sich der Echinokokkus im Knochen sehr langsam.Der langanhaltende Stoffaustausch zwischen Parasit und Wirt hat eine erhebliche Immunreaktion des Wirts zur Folge.Ständig gelangen kleine Mengen der Hydatidenflüssigkeit,die Antigeneigenschaft besitzt,in den Organismus des Wirts.Dieser wird dadurch zur Bildung von Antikörpern angeregt. Die Antikörperbildung des Finnenträgers kann durch verschiedene Methoden nachgewiesen werden.

Als ziemlich zuverlässig gilt die Intracutanreaktion (ICR). Der steril gewonnene Blaseninhalt fertiler Zysten ist gewöhnlich das Ausgangsmaterial des Trockenantigens.Das im

Handel befindliche Trockenantigen löst man mit dem Inhalt einer in der Packung mitgelieferten Lösungsampulle und erhält damit 5 ml gebrauchsfertiges Antigen. Die ICR wird mittels einer Tuberkulinspritze ausgeführt. Zunächst wird die Haut an der Volarseite des Unterarms mit Äther-Alkohol gereinigt. Dann injiziert man 0,1 bis 0,2 ml des Antigens intracutan. Zur Kontrolle spritzt man am anderen Arm an gleicher Stelle die gleiche Menge 0,1 % ige Pepton-Wasserlösung oder physiologische Kochsalzlösung.

Schon nach vier bis fünf Minuten vergrößert sich die gesetzte Quaddel, wobei die Rötung und Infiltration der Haut zunimmt. Innerhalb einer halben Stunde kann sie einen Durchmesser von 2 bis 3 cm erreichen. An ihrem Rande zeigen sich feine, weiße, pseudopodienartige Ausläufer, während die umgebenden Hautbezirke gering gerötet sind. Diese Sofortreaktion klingt nach 1 bis 2 Stunden wieder ab.

Nach 6 bis 8 Stunden tritt die Spätreaktion auf, die zuweilen auch in allmählichem Übergang aus der Sofortreaktion entsteht. Die Spätreaktion erreicht ihre höchste Intensität meist 24 Stunden nach der Injektion, abgelesen wird sie zwischen der 12. bis 36. Stunde. Sie ist durch ein subcutanes Ödem an der Injektionsstelle charakterisiert. Dazu kommt häufig eine Hautrötung, jedoch keine Druckempfindlichkeit. Eine Hautrötung allein ist nicht als positiver Reaktionsausfall anzusehen. Der Durchmesser der veränderten Zone soll 5 bis 8 cm betragen, doch werden auch Reaktionen

mit einem Durchmesser von 2,4 cm als positiv bewertet. Dabei ist besonders auf den fortschreitenden Randwall, Pseudopodien und punktiertes, zentrales Erythem zu achten. In Einzelfällen dehnt sich die Reaktion über die ganze Innenseite des Oberarms aus.

Die Frühreaktion ist zwar empfindlicher als die Spätreaktion, dafür aber weniger spezifisch. Sie gilt als klinisch nicht auswertbar, da pseudopositive Ergebnisse nicht selten sind. LEHMANN lehnt sie für die Diagnose des E. c. ganz ab. Ein negativer Ausfall der Frühreaktion spricht zwar nicht unbedingt, jedoch in hohem Maße gegen einen zystischen Echinokokkus.

Entscheidend für die Diagnose beim E.c. ist die Spätreaktion, besonders wenn die Kontrollinjektion keine Reaktion verursacht. Aber auch bei ihr werden gelegentlich pseudopositive Reaktionen beobachtet. Ging einer positiven Spätreaktion keine positive Frühreaktion voraus, so ist nach THIODET nicht auf einen Echinokokkenbefall zu schließen. Die Prozentzahlen für positive Spätreaktionen beim E.c. werden in der Literatur zwischen 50 bis 95 angegeben (KELLSEY u. SPROAT, KOURIAS u. MARANGOS, PIEKARSKI, WEGMANN u. FÜRST). Bei infizierten Zysten werden nach KOURIAS und MARANGOS nur in 40 % der Fälle positive Reaktionen beobachtet. Den negativen Ergebnissen kommt - wie es leider bei allen biologischen Reaktionen der Fall ist - eine weit geringere Beweiskraft zu.

Die als Antigen verwendete Hydatidenflüssigkeit hat den Nachteil, daß ihr Antigengehalt nicht konstant ist. Der Titer der Antigene ist in verschiedenen Zysten verschieden groß. Meist weisen kleinere Zysten einen größeren Antigengehalt auf als große. Außer Hydatidenflüssigkeit werden als Ausgangsmaterial für Intracutanreaktionsextrakte auch Echinokokkenscolices und Körpersubstanzen anderer Cestoden, vor allem Taenien und deren Larven verwendet. Der Test ist also nicht vollkommen spezifisch für die Echinokokkose. Er spricht auch auf andere Cestoden an.

Negative Befunde bei sicherem Befall erhält man, solange die Zysten von der Corticalis fest umschlossen sind und vom Blutstrom mehr oder weniger abgeschlossen sind. Bei vereiterten Zysten sind negative Ergebnisse auf eine anergische Reaktionslage , die durch das Fieber hervorgerufen wird, zurückzuführen.

Die Reaktion ist nur nach erstmaliger Injektion brauchbar. Schon die einmalige Antigeninjektion ruft nämlich eine Sensibilisierung der Haut hervor, die noch nach Jahren bei Wiederholung des Tests falsch positive Ergebnisse liefert. Bei sicher geheilten Patienten bleibt die Reaktion noch 5 bis 22 Jahre positiv, so daß sie sich nicht zur Kontrolle eines Operationserfolges eignet. Aus dem gleichen Grund soll sie zu diagnostischen Zwecken nur mit Zurückhaltung angewandt werden. Es ist empfehlenswert, die ICR nach Abnahme von Blut für die Komplementbindungsreaktion und für

die Zählung der Eosinophilen vorzunehmen (SCHUBERT und FISCHER, WEGMANN und FÜRST).

Weniger spezifisch und weniger empfindlich ist die Komplementbindungsreaktion (KBR). Als Antigen wird im allgemeinen Hydatidenflüssigkeit verwendet. Extrakte aus Echinokokkenmembranen und - köpfchen, Taenia saginata und Cysticercus bovis sind ebenfalls brauchbar. Nach MORELLINI, FERRI und ROMEO hat pulverisiertes Extrakt der Zystenmembran in physiologischer Kochsalzlösung im Vergleich zur Zystenflüssigkeit eine größere Empfindlichkeit.

Die Reaktion wird nach folgendem Schema angestellt:

	Röhrchen						
	1	2	3	4	5	6	7
Komplement	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Antigen	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
NaCl	-	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,5
Serum	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,5	-

Röhrchen 6 = Serumkontrolle

" 7 = Extraktkontrolle

Die Röhrchen werden 30 Minuten bei Raumtemperatur, dann 30 Minuten bei 37 °C aufbewahrt. Anschließend gibt man

in alle Röhrchen 0,5 cm^3 Amboceptor und 0,5 cm^3 Hammelerythrocyten. Abgelesen wird, sobald die Serumkontrolle gelöst ist. Bei positivem Ausfall wird in den Röhrchen 1 bis 5 bzw. 3 bis 5 Hemmung beobachtet.

Die Reaktion ist nicht artspezifisch, sondern es handelt sich um eine Gruppenreaktion. Je nach Art und Verarbeitung der Antigene und nach der serologischen Technik findet man im Schrifttum erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit des positiven Ausfalls der KBR bei Infektionen mit dem zystischen Echinokokkus.

Schon vier Wochen nach der Infektion sind positive Ergebnisse zu erwarten. Die größte Zuverlässigkeit besitzt die Reaktion während der Frühdegeneration einer Zyste. Bei Komplikationen erreicht sie besonders hohe Titerwerte. Nach operativer Entfernung eines zystischen Echinokokkus wird die Reaktion innerhalb von drei bis fünf Monaten negativ. Ist sie nach sechs Monaten noch positiv, so sind weitere Zysten vorhanden. Die Probe eignet sich gut zur Kontrolle eines Operationserfolges. Zu beachten ist, daß auch mit Luesantikörpern positive Reaktionen auftreten. Deshalb muß immer eine entsprechende Kontrolle durchgeführt werden (MINNING).

Auch der Alveolarechinokokkus läßt sich in einem gewissen Grad durch die ICR und KBR erfassen. Es werden jedoch immer Antigene vom zystischen Echinokokkus verwendet. Es ist klar, daß beide Reaktionen bessere Ergebnisse liefern,

wenn sie mit arteigenen Antigenen durchgeführt werden. Dem stehen aber nach KÜMMERLE und PAULUS Schwierigkeiten in der Antigenbeschaffung gegenüber.

Die Immunreaktion des menschlichen Körpers ist beim Alveolarechinokokkus sehr schwach, beim zystischen Echinokokkus wechselnd. Die Antikörperbildung wird vor allem durch Rupturen der Zysten angeregt, die beim Alveolarechinokokkus nicht vorkommen. Deshalb reagiert ein Teil der von ihm befallenen Patienten von vornherein negativ.

Die positive Frühreaktion beim Intracutantest ist nur dann zu verwerten, wenn die klinischen Erscheinungen nicht widersprechen. Im Gegensatz zum zystischen Echinokokkus fällt die Spätreaktion nur selten positiv aus. Sie beweist aber dann das Vorhandensein eines Alveolarechinokokkus mit großer Sicherheit.

Die Präzipitinreaktion dient nur zur Ergänzung der beiden erstgenannten Reaktionen. Sie erweist sich besonders dann als wertvoll, wenn auf Grund der ICR bereits der Verdacht auf Echinokokkose besteht.

In Reagenzröhrchen überschichtet man 0,5 cm^3 Patientenserum mit der gleichen Menge Echinokokkenantigen von verschieden hoher Konzentration. Beim Vorhandensein eines Echinokokkus und damit beim Vorhandensein von Präzipitinen bildet sich nach 30 Minuten an der Berührungsstelle der beiden Medien ein weißer Ring. Zur Kontrolle gibt man

in eines der Röhrchen statt des Patientenserums die gleiche Menge normalen menschlichen Serums, in ein anderes die gleiche Menge Serum eines infizierten Kaninchens. Da man sich über das optimale Verhältnis von Antigenen und Antikörpern nicht im klaren ist, sind die Ergebnisse nicht zuverlässig.

In neuester Zeit wurde von GARABEDIAN und Mitarbeitern (1957) mit Erfolg die indirekte Hämagglutination (IHA) angewandt. Nach GARABEDIAN und MATOSSIAN ist der Test sehr empfindlich. Er spricht nach KAGAN auch auf zwei andere Wurmkrankheiten an, nämlich auf Trichinose und Schistosomiasis.

Der Test wird in folgender Weise ausgeführt: Erythrocyten und 1 : 20 000 verdünnte Gerbsäure werden zehn Minuten in ein Wasserbad von 37 °C gestellt. Nach Entfernung der überschüssigen Gerbsäure gibt man verdünnte Hydatidenflüssigkeit dazu. Das Gemisch bleibt 25 Minuten bei Raumtemperatur stehen, anschließend wird es fünf Minuten zentrifugiert. Aus den Zellen und normalem Kaninchenserum stellt man eine 2 % ige Suspension her, welche man als Antigen verwendet. Zu 0,25 ml verdünntem Patientenserum gibt man die gleiche Menge der Suspension. Nach zwei Stunden wird das Ergebnis erhalten. Bei positivem Ausfall sind die Erythrocyten agglutiniert, bei negativem Ausfall setzen sie sich am Grund des Gefäßes ab.

Die Probe beruht darauf, daß die Erythrocyten, die mit Gerbsäure behandelt wurden, sich mit dem Proteinantigen der

Zystenflüssigkeit beladen und agglutiniert werden, sobald sie mit antikörperhaltigem Serum in Berührung kommen.

GARABEDIAN, MATOSSIAN und SUIDAN stellten folgenden Vergleich an: Sie untersuchten die Seren von 79 Patienten mit erwiesenem Echinokokkenbefall mit der KBR, IHA und ICR, außerdem die Seren von 105 Patienten, die an anderen Krankheiten litten. Von den 79 Patienten reagierten bei der KBR 72,2 %, bei der ICR 88,6 % und bei der IHA 87,3 % positiv. Unter den 105 Patienten war der Prozentsatz der positiven Ergebnisse wie folgt: 5,9 % bei der KBR, 18,1 % bei der ICR und 0 % bei der IHA. Der Versuch zeigt, daß der Test bei Seren, die von Patienten mit erwiesenem Echinokokkenbefall stammen, in einem hohen Prozentsatz positiv ist. Bei gesunden Individuen gibt er keine falsch positiven Resultate. Dies führen GARABEDIAN und Mitarbeiter auf die spezifische Adsorption des reaktiven Proteins an die Erythrocyten zurück. Negative Ergebnisse bei sicherm Befall erhält man nur dann, wenn das Serum keine Antikörper enthält, wie es bei infizierten, verkalkten oder sterilen Zysten der Fall ist.

KAGAN, ALLAIN und NORMAN erreichten bei 246 untersuchten Seren nicht erkrankter Patienten in 14,2 % der Fälle positive Resultate. Doch war die Agglutination dabei nicht charakteristisch. Die Seren, die einen niedrigen Titer aufwiesen, wurden nach einiger Zeit negativ. Nach Angabe der Forscher hätten sie diese Ergebnisse leicht ausschal-

ten können. Doch unterließen sie dies, weil diese Reaktionen einen gewissen Grad von unspezifischer Aktivität anzeigen. Vielleicht läßt sie sich durch Verwendung von anderen Antigenen ausschalten.

Auf Grund dieser Untersuchungen steht fest, daß die indirekte Hämagglutination sowohl dem Intradermaltest als auch der Komplementbindungsreaktion überlegen ist. Wegen der etwas schwierigen Ausführung hat GARABEDIAN eine einfachere Tropfmethode entwickelt, die ebenfalls beste Ergebnisse liefert und sich für Reihenuntersuchungen eignet.

Die Antigenträgerrolle der Erythrocyten kann auch von anderen Teilchen übernommen werden, so z.B. von dem als Latex bezeichneten Polymeren einer ungesättigten Kohlenwasserstoffverbindung.

Beim Bentonitflockungstest werden als Antigenträger Bentonitpartikelchen verwendet. Der Test wurde ursprünglich für die Trichinose beschrieben, hat sich aber auch bei der Diagnose der Echinokokkose als brauchbar erwiesen. Er wird nach NORMAN und SADUN genau wie bei der Trichinose ausgeführt; auch die Reagenzien sind mit Ausnahme der Antigene die gleichen. Man vermischt eine Suspension von 1 bis 2 µ großen Bentonitpartikeln mit Antigen, wobei sich die Partikelchen mit dem Antigen beladen. Zu je 0,1 ml Serum von verschiedener Verdünnung gibt man jeweils einen Tropfen dieser Bentonit-Antigen- Suspension. Nach einer Rotation von 15 Minuten

Dauer erhält man das Ergebnis. Der Test ist positiv, wenn sich mehr als 50 % der Teilchen zu Flocken zusammenlagern. Ein Vergleich zwischen dem Bentonitflockungstest und dem indirekten Hämagglutinationstest ergab, daß letzterer spezifischer ist (KAGAN, ALLAIN, NORMAN). Bei 30 klinisch erwiesenen Echinokokkusfällen gab die indirekte Hämagglutination in 96,6 %, der Bentonitflockungstest in 90 % ein positives Ergebnis.

c. Röntgendiagnostik

Entscheidend für die Diagnose ist oft das Röntgenbild. BELLINI teilt die röntgenologischen Zeichen bei Knochenechinokokkose in zwei Stadien ein. Im ersten Stadium, das der Infiltration der Bläschen ins Knochengewebe entspricht, sehen wir auf dem Röntgenbild innerhalb der Spongiosa sago- bis traubengroße zystische Aufhellungen. Sie sind von dem nicht befallenen Gewebe scharf abgegrenzt. Sklerose oder Reaktionen von seiten des Periosts sind nicht zu erkennen, es sei denn bei infizierten Zysten (MURRAY u. HADDAD). In diesem Frühstadium sind nach PSENNER Verwechslungen mit einfachen Knochenzysten, Ostitis fibrosa cystica localisata, fibröser Dysplasie, Tuberkulose und Tumormetastasen möglich.

Das zweite Stadium bezeichnet BELLINI als Entzündungsstadium. Da von fast allen Autoren das Vorhandensein einer Entzündung verneint wird, spricht SAMIY von einem Reaktionsstadium. Als ein Ergebnis des langdauernden Reizes überwiegt

im allgemeinen die Hyperostosis gegenüber der Osteolyse. Die zystischen Aufhellungen sind weniger regelmäßig und nicht mehr scharf vom gesunden Gewebe abzutrennen.Sklerotische Veränderungen sind zu erkennen.Sie sind wahrscheinlich als eine Antwort des Knochensauf den ständigen Druck aufzufassen.Ausgedehnte Gebiete des Knochens werden durch die Zysten komprimiert und erscheinen auf dem Röntgenbild verdünnt.Sehr charakteristisch sind die innerhalb des Tumors gelegenen septenartigen Kalkschatten,die wohl reaktiven Knochenbildungen entsprechen.In diesem Stadium erscheint der Knochen wie „aufgeblasen" (LEHMANN).Die Cortex ist verdünnt,doch sind die äußeren Knochenkonturen im großen und ganzen noch erhalten.Die glattrandige Zeichnung der Auftreibung im Knochen spricht bei einer Fraktur für Echinokokkenbefall, während bei Sarkomen und Karzinommetastasen der Knochen angenagt und angefressen erscheint. Nach Durchbrechung der Rinde breiten sich die Zysten auch in den umgebenden Weichteilen aus.Auf dem Röntgenbild erscheinen sie als runde Schatten mit glattem Rand,die oft eine beträchtliche Größe erreichen.Bei Fällen,in denen sich die Zysten nur mäßig im Knochen ausbreiten, ist das Bild durch die Verkalkungen und die Aufhellungen charakterisiert. In fortgeschrittenen Fällen ist das Röntgenbild so typisch,daß es mit nichts anderem verwechselt werden kann.

Schwieriger ist die Röntgendiagnose bei den Wirbeln,so daß sie eine gesonderte Besprechung verdient.Besonders wenn

der Prozeß nur auf einen Wirbel lokalisiert ist und Destruktion und Zerfall desselben herbeigeführt hat, bereitet die Diagnose Schwierigkeiten. Im frühen Stadium lenken die zystischen Aufhellungen den Verdacht auf ein primäres Neoplasma oder noch eher auf tumoröse Metastasen. Zusammengebrochene Wirbel erinnern an eine Spondylitis tuberculosa. Im späteren Stadium sind die zystischen Aufhellungen von der reaktiven Sklerose völlig verdeckt, so daß eher die Osteomyelitis im Vordergrund steht. Die Intervertebralspalten bleiben häufig intakt, doch bedeutet der Gelenkknorpel kein Hindernis für die weitere Ausbreitung. Die Disci sind zwar widerstandsfähig, doch kann der Prozeß sie durchbrechen und auf die benachbarten Wirbel übergreifen. Vollkommenes Zugrundegehen des Discus kommt selbst bei hochgradiger Knochendestruktion nicht zustande. Das bedeutet ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber der Tuberkulose. Diagnostisch wichtig ist auch die Beteiligung der Rippenköpfchen am Krankheitsprozeß. Bei Wirbelbefall kommt den Schichtaufnahmen große Bedeutung zu. An ihnen wird die typisch zystische Struktur deutlich nachweisbar. Ein weniger charakteristisches Bild liefern die Summationsaufnahmen, da die kleinen Zysten von der umgebenden Sklerose vollkommen verdeckt sind (LÉLEK u. CSERMELY, SCHLANGER u. SCHLANGER).

Über den Röntgenbefund beim Alveolarechinokokkus schreibt KIENBÖCK: " Bei der Röntgenuntersuchung zeigt sich eine fortschreitende Knocheneinschmelzung eines sehr großen zusammenhängenden Skelettgebietes, entsprechend einer Infil-

tration und Destruktion durch aggressive Massen, zuerst in der porotischen, dann in der grob destruierenden oder Tabula rasa - Form. Ein Ersatz des zerstörten Knochen-und Markgewebes hat wohl zum Teil durch ein kalkfreies Bindegewebe stattgefunden."

5. Therapie

a. Operative Therapie

Nach LEHMANN, HELLNER u.a. ist die Behandlung der Knochenechinokokkose eine rein chirurgische Angelegenheit. Sie hat aber nur dann Erfolg, wenn es gelingt, alles vom Parasiten befallene Gewebe radikal zu entfernen. Das ist angesichts des infiltrierenden Wachstums des Echinokokkus meist nicht leicht möglich. Es erfordert häufig eine breite Aufmeißelung. Leider ist es auch makroskopisch nicht immer möglich, gesundes und krankes Knochengewebe voneinander abzugrenzen. Daher sind Rezidive unvermeidlich.

Sehr ungünstig ist die Lokalisation im Bereich der Wirbelsäule. Aus anatomischen Gründen ist hier eine radikalchirurgische Entfernung der Zysten nicht möglich, woraus sich die schlechte Prognose ergibt. Oft sind mehrere Operationen notwendig, so z.B. auch zur Unterstützung der Wirbelsäule. Bei Rückenmarkskompression bringt nach MILLS die Laminektomie nur vorübergehend Besserung. Schwierig sind auch die Eingriffe beim Becken.KOURIAS und MARANGOS berichten über einen multiplen Befall des Beckens mit

wiederholten Rezidiven , wo nur eine Hemipelvektomie endgültige Heilung brachte. Günstiger liegen die Verhältnisse bei den langen Röhrenknochen (FELKL u. BAERWOLFF). Das Auftreten der Spontanfraktur ermöglicht bei einem noch nicht ausgedehnten Prozeß eine frühe Erkennung des Leidens, wodurch ein radikales operatives Vorgehen begünstigt wird. Bei Nichterkennung des Grundleidens wird gelegentlich die Spontanfraktur auch bei konservativer Behandlung fest. Dies verzögert die Erkennung des Leidens erheblich und hat damit eine Verschlechterung der Heilungsbedingungen zur Folge. XANTHOPULIDES rät bei einer auf Echinokokkus verdächtigen Spontanfraktur zur Probepunktion und histologisch-mikroskopischen Untersuchung des gewonnen Materials.

Sobald es zur Perforation der Corticalis und Infiltration des parossalen Gewebes gekommen ist, wird die Heilungschance bei operativem Vorgehen wesentlich geringer. In solch ausgedehnten Fällen ist die Amputation des Gliedes angezeigt. LEHMANN sieht dagegen keinen Grund zur sofortigen Absetzung der Extremitäten. Er schlägt vor, daß nach gründlicher Ausräumung des Parasiten zunächst der Versuch gemacht werden sollte, die Fraktur zur Ausheilung zu bringen; zur Amputation bleibt dann immer noch Zeit. Nach XANTHOPULIDES entscheiden die Ausdehnung des Prozesses und das Ausmaß der Zerstörung des Knochens über die Art des Vorgehens. Bei ausgedehnter Infiltration und Osteo-

lyse bleibt nur die Amputation erfolgreich. Umschriebene Prozesse ohne größere Knochenzerstörung rechtfertigen ein konservativ-chirurgisches Vorgehen. CAPURRO und PEDEMONTE gelang es, eine im unteren Drittel befallene Fibula durch eine neue zu ersetzen, die sie einem eben verstorbenen Mädchen entnommen hatten. In einem von HUTCHISON, THOMPSON und DERIAN mitgeteilten Fall wurde nach Excision der Zysten die Höhle mit Knochenspänen angefüllt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Entfernung der Zysten immer Gefahren in sich birgt, nämlich Keimaussaat und Anaphylaxie.

b. Chemotherapie

In Anbetracht der nicht immer erfolgreichen chirurgischen Therapie hat es nie an Versuchen gefehlt, die Erkrankung durch örtliche oder allgemein applizierte Mittel zu heilen. Mit höchst unsicheren Ergebnissen wurden Natriumchlorid, Kaliumjodid und Quecksilber-(I)-chlorid angewandt. Wirkungslos war die Anwendung von Extractum filicis, Salvarsan, Neosalvarsan, Atoxyl, Brechweinstein und Lipoidol. Lediglich die Arsenbenzole hatten zu einigen Erfolgen geführt. Durch Vigantolstöße versuchte man die Verkalkung des Parasiten zu beschleunigen. Der Erfolg blieb aus, da lebende Zysten nicht verkalken. Gelang es auf solche Weise nicht, den Parasiten zum Absterben zu bringen, so griff man zur Punktion und Injektion von Medikamenten. Ein solches Vorgehen ist aber gefahrvoll und mit Komplikationen verbunden.

Kein Wunder, daß dieses Verfahren bald verlassen wurde. Um Zwischenfälle zu vermeiden, versuchte man freigelegte Echinokokkenherde zu punktieren und Formalin-Glyzerin oder 1 % iges Formalin zu instillieren und anschließend wieder auszuspülen. Beim Zurückbleiben von Formalin in der Zyste kann es zu schweren Nierenschädigungen kommen. In neuerer Zeit erprobte man einen Lostabkömmling, das Mustard-Nitrogen oder Dichloren. Das Mittel war schlecht verträglich und rief ähnliche Nebenerscheinungen wie das Lost selbst hervor, nämlich Anämie, Leukopenie und Kollapszustände.

Die Erfahrung sowie auch Experimente beweisen, daß zwischen Echinokokkenzysten und Organismus ein Austauschvorgang auf Grund einer Dialyse möglich ist. Die für das Leben des Parasiten notwendigen Stoffe dringen ein. Andrerseits dialysieren verschiedene Stoffe aus der Hydatidenflüssigkeit in den Organismus. Nach THIODET u.a. "spielt das Häutchen die Rolle eines Ultrafilters gegen die Elemente des Zysteninhalts." Dies veranlaßte CUERVO GARCIA (zit.n. HANSTEIN) nach einem geeigneten Mittel zu suchen, um in Berührung mit der Larve zu kommen und deren Tod zu veranlassen. Das Mittel muß für den Organismus möglichst ungiftig sein, leicht die semipermeablen Häute durchdringen und eindeutig parasitentötende Wirkung haben.

Nach tierexperimentellen Untersuchungen berichtete GARCIA 1951 über die erfolgreiche Behandlung von zwölf an einem

zystischen Echinokokkus leidenden Patienten mit öliger Thymollösung. Ein weiterer günstiger Behandlungserfolg bei dem Befall der Darmbeinschaufel wurde 1955 von TOCCO mitgeteilt. Ebenfalls 1955 berichteten JEAN und JACQUES THIODET über die Heilung von 5 Patienten mit öliger Thymollösung. Nach THIODET ist die Thymolbehandlung wie folgt auszuführen: Jeden zweiten Tag werden 1,5 g Thymol und 3 ml Jodöl (1 %ig) intramuskulär injiziert. Insgesamt bekommt der Patient 15 Injektionen. Nach zehn Tagen Pause folgt eine zweite Injektionsserie, der sich eventuell eine dritte anschließt.

Den ersten Versuch beim Alveolarechinokokkus unternahm HANSTEIN 1957. Bei einem operativ gesicherten Fall sah er ein völliges Zurückgehen der klinischen Erscheinungen. Er injizierte jeden zweiten Tag 1 cm^3 Palmitinsäurethymolester - entsprechend 0,37 g Thymol - intramuskulär. Nach jeweils fünf Injektionen wird die Behandlung für 6 bis 14 Tage unterbrochen. Insgesamt wurden fünf Behandlungsserien durchgeführt, die reaktionslos vertragen wurden. Palmitinsäurethymolester ist im Handel als Thymoloverm erhältlich.

WEGMANN und FÜRST (1959) beurteilen die Erfolgsaussichten der inneren Therapie skeptisch und berichten über einen erfolglosen Verlauf dieser Behandlung. REIFFERSCHEID berichtet ebenfalls über zwei erfolglose Versuche. Auch GERMER hatte in drei Fällen von Alveolarechinokokkeninfektion mit

dieser Therapie keinen Erfolg. KUDLICH und DICK haben 14 Patienten mit Palmitinsäurethymolester behandelt, wovon 8 überlebten. VOGEL und MINNING vertreten die Ansicht, daß die Thymollösung nur gegen den zystischen Echinokokkus wirksam ist. Nach KÜMMERLE und PAULUS hat die Therapie - zumindest beim Alveolarechinokokkus - die Erwartungen nicht erfüllt.

c. Strahlenbehandlung

Immer wieder wurde versucht, durch Röntgenbestrahlung den Parasiten abzutöten. Die Dosis, die dazu nötig ist, ist auch bei moderner Bestrahlungstechnik eine große Belastung für den Patienten, so daß der dadurch entstehende Schaden in keinem Verhältnis zu dem erzielten Erfolg steht. Ein Vergleich der durchschnittlichen Überlebenszeit von bestrahlten und unbestrahlten Patienten zeigt keine wesentlichen Unterschiede. KUDLICH und DICK vertreten die Ansicht, daß die Röntgenbestrahlung zwar eine Verzögerung des progredienten Leidens bewirken kann, aber nicht seinen Stillstand oder seine Ausheilung.

Eine neue Art der Strahlenbehandlung ist die Anwendung radioaktiver Isotopen. Man spritzt die radioaktiven Präparate direkt in den Parasiten ein. Da die Strahlungsintensität mit dem Quadrat der Entfernung vom strahlenden Agens abnimmt, wird eine schwerere Schädigung des Zwischenwirtsorganismus vermieden. Über diese Methode liegen noch keine Mitteilungen vor.

D. KASUISTIK

Aus der Neurochirurgischen Klinik des staatlichen Krankenhauses "Prof. Gh. MARINESCU" Bukarest berichten ARSENI und SANDOR über einen Echinokokkus der Schädelknochen:

"Krankheitsprotokoll Nr. 37 669 D.N.
14 Jahre alt, Dorfbewohner, wird am 2. Oktober 1957 wegen Kopfschmerzen und Sehstörungen in die Klinik eingewiesen. Familienanamnese ohne Befund. Keine Anzeichen einer parasitären Erkrankung. Die Familienangehörigen des Patienten beobachteten bei seiner Geburt eine eigentümliche Deformierung des Schädels, im Sinne einer Vergrößerung mit seitlicher Flachdrückung, so daß der Schädel im ganzen von vorn nach hinten in die Länge gezogen scheint.

Vorgeschichte: Bis zum Alter von 12 Jahren normale psychosomatische Entwicklung. Das Kind kam seinen Schulpflichten in zufriedenstellender Weise nach. Seit zwei Jahren traten Schmerzen in den seitlichen Halsmuskeln auf mit darauffolgender Nackenstarre. In den letzten Monaten verschlimmerten sich die Schmerzen, strahlten in die Hinterhauptsgegend aus, während die Anfälle von Nackenstarre mit Brechreiz und Erbrechen verbunden waren.

Somatische Untersuchung ohne Befund. Der kahnförmige Schädel, die Hutchinsonschen Zähne und die sattelförmige Nase lassen uns eine erbliche Mißbildung vermuten.

Neurologische Untersuchung ohne Befund. Ophthalmologische

Untersuchung: Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges um 1/8, des rechten Auges um 2/3; konzentrische Verengung des Gesichtsfelds; links Stauungspapille mit sekundärer Entfärbung.

Auf Grund dieser klinischen Anhaltspunkte stellen wir die Diagnose Skaphozephalie.

Laborbefunde: BSG 22 mm/1 Std.
40 mm/2 Stdn.

Die Casoni und Weinberg-Pîrvu-Reaktionen wurden nicht durchgeführt.

Auf der frontalen Röntgenaufnahme des Schädels sind Zeichen von erhöhtem Innendruck, mit Dehiszenz der Schädelnähte zu beobachten. Auf der seitlichen Röntgenaufnahme erscheint in

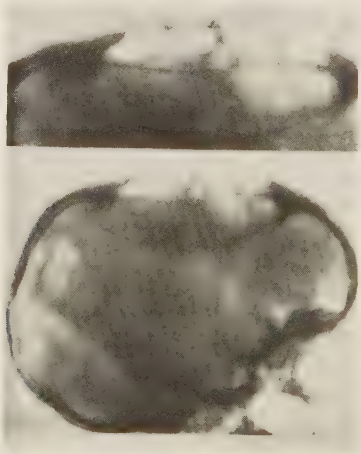

Abb.1. Röntgenaufnahme des Schädels vom Profil: Polyzystisches Bild in der fronto-parietalen Gegend zwischen der Lamina externa und Lamina interna des Schädeldaches

der Parietalgegend eine 12 cm lange, scharf umrissene polyzystische Formation, welche 3 cm vor der Sutura coronaria beginnt und sich bis zum Bregma erstreckt. Diese Formation ist zwischen der Lamina externa und Lamina interna des Schädeldaches entwickelt, wodurch die beiden Laminae wie voneinander getrennt aussehen. Die größte Distanz zwischen den beiden Laminae beträgt 5 cm. In der Anteriorposterioraufnahme kann man feststellen, daß die polyzystische Formation vorwiegend in der linken Schädelhälfte entwickelt ist, wobei sie die Sagittalebene links um ungefähr 6 cm, rechts um 3 cm überschreitet. Das polyzystische Bild besteht aus

Abb.2. Röntgenaufnahme des Schädels von vorn: Die polyzystische Formation ist vorwiegend in der linken Schädelhälfte entwickelt

mehreren zystischen Formationen von verschiedener Größe (zwischen 0,3 und 4 cm), welche durch dünne Zwischenwände

getrennt werden. Am Rande der polyzystischen Formation erscheint der Knochen verdickt und erreicht eine Dicke von 1,5 cm, aber ohne Veränderung der Knochenstruktur.

Operation 16.X. 1957 (Dr. C. ARSENI, Dr.Gh.SANDOR, Dr.D. MIHAIL)

Unter Lokalanästhesie wird ein transversaler Hautschnitt über der Sutura coronaria ausgeführt. Die Schädelnaht erscheint ausgeklafft. Es werden einige Blasen von gelbgrüner Farbe vorgefunden. Nach Abheben der Lamina externa werden Nester von sekundären, zwischen der Lamina externa und Lamina interna entwickelten und durch dünne Knochenwände getrennten Echinokokkusblasen vorgefunden. Der Durchmesser der Blasen (über 80 an der Zahl) schwankt zwischen dem eines Stecknadelkopfs und 3 - 4 cm.

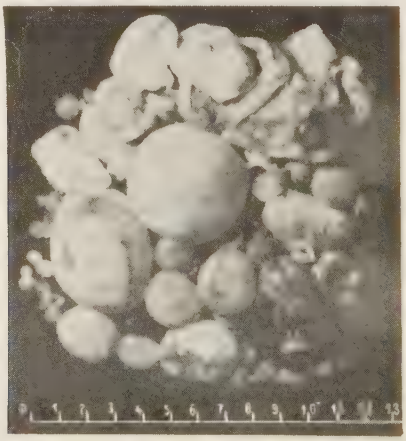

Abb.3. Die operativ entfernten Echinokokkusblasen

Die Lamina interna, welche das Gehirn eindrückt, wird bis zum gesunden Knochengewebe entfernt (definitive Kraniektomie). Bei dieser Gelegenheit stellen wir fest, daß der von den Zysten eingenommene Raum durch eine dünne Knochenwand, die plattgedrückte Lamina interna, von der Dura mater getrennt war. Die Dura mater und das Gehirn, vorwiegend in der linken Hemisphäre, weisen eine faustgroße Eindellung auf, wodurch, nach Vernähen der Wunde, ein Abstand von ungefähr 5 cm zwischen der Dura mater und der Haut bestehen bleibt.

Obwohl der Eingriff von einer sehr geringen Blutung begleitet war und vom Patienten gut ertragen wurde, tritt einige Stunden nach der Operation Schockzustand auf, der behoben wird. Im Laufe der ersten 12 Stunden nach der Operation stellt sich eine rechte totale Hemiplegie mit aphasischen Störungen, vorwiegend motorischer Art, ein, welche wir den vaskulären Störungen und dem Ödem, zufolge der Dekompression, zuschreiben. Im Laufe von 30 Tagen erlangt der Patient Motilität und Sprache wieder. Beim Entlassen aus der Klinik (18.Nov.1957) weist er nur noch eine leichte rechte Hemiparese auf, die Sprache ist hingegen korrekt, die Stauungspapille im Resorbieren begriffen.

3 Monate nach der Operation wird das Kind von neuem untersucht. Es ist völlig gesund, weist gar keine Sprachstörungen mehr auf und hatinzwischen den Schulbesuch wieder aufgenommen. Auf der Röntgenaufnahme des Schädels erscheint

in der frontoparietalen Gegend ein scharfumrissener Defekt der Knochensubstanz. Anzeichen eines Rückfalles waren nicht zu beobachten."

E. DISKUSSION

An den Artunterschieden des Echinococcus cysticus und des Echinococcus alveolaris besteht heute kein Zweifel mehr. Zu den anatomischen Unterschieden gesellen sich biologische Unterschiede, die das Verhalten zu den verschiedenen Wirtsarten betreffen. Die Verbreitung des E.a. ist bis heute noch nicht ausreichend geklärt; denn seine natürlichen Wirte und die Zwischenwirte sind ja nicht auf seine Verbreitungsgebiete beschränkt. Das Milieu der Wirte und Zwischenwirte kann auch nicht dafür bestimmend sein, da sowohl klimatische Bedingungen als auch Bodenbeschaffenheit und Flora in den Hauptverbreitungsgebieten stark differieren.

Die Lokalisation der Zysten im Skelettsystem ist ein sehr seltenes Ereignis. Nach dem Infektionsmodus ist es klar, daß sich die Finnen am häufigsten in Leber und Lunge entwickeln. Man schätzt, daß etwa 85 % der Embryonen in diesen beiden Organen zurückgehalten werden. Der Knochenbefall liegt nach Literaturangaben zwischen 0,5 und 1,5 %. Fast immer befinden sich die Zysten in der Spongiosa, was auf die bessere Durchblutung und die geringeren Wachstumswiderstände zurückzuführen ist. Größere Knochen sind häufiger als kleine befallen. Beim Knochenbefall handelt es sich fast ausnahmslos dem den Echinococcus cysticus, der Echinococcus alveolaris kommt extrem selten im Knochen vor. In der Regel beherbergt der Organismus den E.c. in der Einzahl oder nur in wenigen Exemplaren. Davon weicht die Entwicklung im Knochen ab. Das Knochengewebe ist gewöhnlich

von vielen kleinen Zysten durchsetzt, so daß Bilder entstehen, die an das Wachstum des E.a. erinnern.So wurde auch von vielen Autoren früher die zystische Erkrankung des Knochens für eine alveoläre angesehen.

Die Erkrankung kann lange unbemerkt bleiben, da die Zysten außerordentlich langsam wachsen. Später ist sie mit allgemeinen atypischen Symptomen verbunden. Das mag der Grund dafür sein, daß das Leiden klinisch erst sehr spät, manchmal überhaupt nicht erkannt wird und zu den verschiedensten Fehldiagnosen Anlaß gibt.

Die diagnostischen Schwierigkeiten lassen sich durch die Anwendung immunobiologischer Reaktionen einschränken. Der Wert dieser Untersuchungsmethoden ist groß, doch muß man sich über die Grenzen und Möglichkeiten der verschiedenen Teste im klaren sein und die Ergebnisse kritisch prüfen. In neuester Zeit haben sich die indirekte Hämagglutination und der Bentonitflockungstest neben dem Intracutantest, der Komplementbindungsreaktion und der Präzipitinreaktion sehr bewährt. Nach Literaturangaben sind die röntgenologischen Veränderungen im Frühstadium bzw. in der ersten Phase der Krankheit unsicher und wenig charakteristisch. Der Röntgenbefund bietet somit lediglich die Grundlage differentialdiagnostischer Erwägungen. Im Spätstadium kann das Bild typisch sein. Zur Sicherung der Diagnose ist in jedem Falle eine chirurgische Freilegung, histologische Sofortuntersuchung und kunstgerechte Entfernung des erkrankten Knochengewebes anzustreben. Der Chirurg muß ent-

scheiden, welcher Behandlungsweg einzuschlagen ist: Einfache Zystenentfernung, Resektion oder Amputation.

Bei der Beurteilung der Thymolbehandlung ist Vorsicht geboten, da der zystische Echinokokkus in jedem Stadium seiner Entwicklung absterben kann. Auch vom Alveolarechinokokkus sind Spontanheilungen auf dem Boden von Nekrose und Verkalkung bekannt geworden. Außerdem müssen noch weitere klinische Untersuchungen und Erfahrungen abgewartet werden. Die Frage ist, ob Thymol auf alle Zysten gleich gut wirkt, welche Lokalisation sie auch haben. Nach wie vor ist die radikale Operation anzustreben. Doch ist sie aus technischen und anatomischen Gründen nicht immer möglich. Dann kommt der Thymolbehandlung große Bedeutung zu. Sie ist auch zu empfehlen zur Nachbehandlung bei Operationen, um Rezidivbildungen zu verhindern.

Bezüglich der Diagnose und Therapie ist der E.a. ungünstiger zu beurteilen als der E.c.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Nach der Aufgabenstellung wird zunächst ein Überblick über Morphologie, Infektionsmodus und Verbreitung vom Echinococcus cysticus und Echinococcus alveolaris gegeben.

Der seltene Knochenbefall und die bevorzugten Lokalisationen im Skelettsystem werden erörtert, außerdem die makroskopische und mikroskopische Pathologie.

Die Symptome sind beim Knochenbefall atypisch.

Die Eosinophilie, die Präzipitinreaktion, der Intracutantest und die Komplementbindungsreaktion sind nur bedingt verwertbar, während der indirekte Hämagglutinationstest und der Bentonitflockungstest ihnen überlegen sind.

Erst im fortgeschrittenen Stadium ist das Röntgenbild charakteristisch.

Als bisher einzig erfolgreiche Therapie ist die chirurgische anzusehen.

Während die Röntgenbestrahlung vollkommen versagt hat, führt die Thymolbehandlung doch zu einigen Erfolgen.

G.LITERATURVERZEICHNIS.

1.Arseni,C., Sandor,Gh.: Echinokokkus der Schädelknochen Zentralblatt für Neurochirurgie 20 (1960) 23 - 27

2.Bauer,B.: Ein Fall von Echinokokkus der Tibia Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 19 (1913) 288

3.Bellini,A.: Osteohydatidosis: Its Radiological Features Radiology, 47 (1946) 569 - 574

4.Boemke,F.: Parasiten des Knochensystems in Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Lubarsch,O.,Henke,F. Bd. IX / 4 Springer Verlag,Berlin 1939

5.Brentano, Benda.: Ein Fall von multiloculärem Echinococcus Dtsch.Zschr.Chir. 52 (1899) 2o6-212

6.Brunner,K.: Beitrag zur Echinokokkenkrankheit des Menschen Dissertation München 1951

7.Capurro,R.G., Pedemonte,V.P.: Hydatid Cysts of the Femur Total Removal of the Femur and Replacement by a complete cadaveric Femur J.Bone Joint Surg. 35 (B) (1953) 84 - 88

8.Depner,H.O.: Über die Diagnose des Echinococcus Dissertation Tübingen 1947

9.Dévé,F.: L'Echinococcose vertébral,son processus pathologique et ses lésions Ann.anat.path. 5 (1928) 841 - 859

10.Elenevsky,K.: Zur path.Anatomie des multiloculären Echinococcus beim Menschen Arch.klin.Chir. 82 (19o7) 393 - 461

11.Felkl,K., Baerwolff,G.: Zur klinischen Problematik der Knochenechinokokkose Der Chirurg, 29 (5) (1958) 2o7 - 212

12. Frangenheim,P.: Die chirurgisch wichtigsten Lokalisationen des Echinokokkus Sammlung klinischer Vorträge 7 (1906) 419 - 420

13. Garabedian, G.A., Matossian, M.R., Suidan, F.G.: A correlative Study of Immunological Tests for the Diagnosis of Hydatid Disease,Americ.Journal Trop.Med. and Hyg. 8 (1959) 67 - 71

14. Germer,W.D.: Infektionskrankheiten Echinokokkose - Trichinose - Täniasis Mü. Med. Wschr. 103,II (1961) 2555 - 2559

15. Gerulanos,M.: III.Internat.Kongress vergl.Path. Athen 1936

16. Grumbach, A., Kikuth, W.: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger Thieme-Verlag Stuttgart 1958

17. Hanstein,H.: Medikamentöse Behandlung des Echinococcus multilocularis Dtsch.Med. Wschr. 82 (1957) 316 - 317

18. Hargreaves, W.H.: Hydatid disease Practitioner 191 (1963) 615 - 621

19. Hellner, H., Poppe, H. : Röntgenologische Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen Thieme Verlag Stuttgart 1956

20. Hoffmann, G. : Über die Infektion des Menschen mit dem Hundebandwurm Mü. Med. Wschr. 105 (1963) 846 -849

21. Hohmann, G., Hackenbroch,M., Lindemann,K.: Handbuch der Orthopädie Bd. IV, Teil I Thieme Verlag 1961

22. Howorth, B.: Echinococcosis of Bone J. Bone Joint Surg. 27 (1945) 401 - 411

23. Hutchison, W.F., Thompson, W.B., Derian, P.S.: Osseous Hydatid (Echinococcus) Disease J.Americ.Medical Association 182 (1962) 81 - 83

24. Jírovec, O.: Parasitologie für Ärzte Fischer Verlag Jena 1960

25. Kagan, J.G., Allain, D.S., Norman, S.: An Evaluation of the Hemagglutination and Flocculation Tests in the Diagnosis of Echinococcus Disease Americ. J.Trop.Medicine and Hyg. 8 (1959) 51 - 55

26. Kellsey, D.C., Sproat, H.F.: Echinococcus disease of Bone J.Bone Joint Surg. 36 - A (6) (1954) 1241 - 1248

27. Kienböck,R.: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten.Heft 2 Urban und Schwarzenberg, Berlin 1933

28. Kirchmayr,L.: Zur Kenntnis des Knochenechinokokkus. Arch.klin.Chir. 128 (1924) 162 - 174

29. Kourias,B.: Der gegenwärtige Stand der chir. Behandlung des Leberechinococcus Chirurg 32 (1961) 145

30. Kourias,B., Marangos,G.: Erfahrungen über die chir.Behandlung der Echinokokkenkrankheit Chirurg 23 (1952) 289

31. Kudlich,H., Dick,W.: Der Echinokokkus alveolaris in Württemberg.Beitrag zur Verbreitung der Echinokokkenkrankheit,heutiger Stand der Therapie und Prognose Med.Welt 40 (1960) 2093 - 2100

32. Kümmerle,F., Paulus,W.: Klinik und Therapie des Echinococcus alveolaris Chir.Praxis 4 (1961) 397 - 406

33. Lehmann,J.C.: Neue Deutsche Chirurgie Die Echinokokkenkrankheit Verlag Enke,Stuttgart 1928

34. Lélek,I., Csermely,G.: Wirbelechinokokkus Fortschr.Röntgenstr. 97 (1962) 384 - 388

35. Lukač,F.: Über einige Besonderheiten der Echinokokkuskrankheit in Jugoslawien 73 (1961) 534 - 536

36. Mills,T.J.: Paraplegia due to Hydatid Disease J.Bone Joint Surg. 38 (B) (1956) 884 - 891

37. Minning,W.: Echinokokkose in Handbuch der inneren Medizin von: von Bergmann,G.,Frey,W.,Schwiegk,H. Band I/2 Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1952

38. Morellini,M., Ferri,L., Romeo,V.: Ein neues Antigen für die Komplementbindungsreaktion in der serologischen Echinococcus-Diagnostik Dtsch.med.Wschr. 83,1 (1958) 395

39. Murray,R.O., Haddad,F.H.: Hydatid disease of the Spine J.Bone Joint Surg. 41 (B) (1959) 499 - 506

40. Norman,L., Sadun,E.H., Allain,D.S.: A Bentonite Flocculation Test for the Diagnosis of Hydatid Disease in Man and Animals Am.J.Trop.Med.and Hyg. 8 (1959) 46 - 50

41. Piekarski,G.: Lehrbuch der Parasitologie Springer Verlag Berlin-Göttinger-Heidelberg 1954

42. Posselt,A.: Neue Deutsche Chirurgie Die Echinokokkenkrankheit Verlag Enke,Stuttgart 1928

43. Psenner,L.: Zur Differentialdiagnose der Knochenechinokokkose Wien.klin.Wschr. 58 (1946) 155-158

44. Račić,J.: Über Knochenechinokokkose Beitr.klin.Chir.161 (1935) 411-422

45. Reich,A.: Über Echinokokken der langen Röhrenknochen. Beitr.klin.Chir. 59 (1908) 1 - 39

46. Reifferscheid,M.: Der Echinococcus alveolaris der Leber Chirurg 31 (1960) 159 - 164

47. Samiy,E.: Über die Echinokokkuskrankheit des Schädelknochens Fortschr.Röntgenstr. 91 (1959) 339 - 343

48. Schlanger,P.M., Schlanger,H.: Hydatid Disease and its Roentgen Picture Americ.J.of Roentgenology 60 (1948) 338 - 341

49. Schinz,H.R., Baensch,W.E., Friedl,E., Uehlinger,E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik Thieme Verlag Stuttgart 1952

50. Schönmetzler,F.: Der derzeitige Stand der Diagnose und Therapie der Echinococcuserkrankung des Menschen Diss.München 1955

51. Schubert,R., Fischer,H.: Klinik parasitärer Erkrankungen Steinkopff Verlag 1959

52. Thiodet,J.u.J.: Die Chemotherapie der Echinokokkenerkrankung Therapiewoche 5 (1955) 366 - 368

53. Tocco,L.: Eine neue Methode zur arzneilichen Behandlung der Echinokokkuszyste Medizin heute 4 (1955) 3 - 6

54. Vogel,H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinokokkus Dtsch.med.Wschr. 80 (1955) 931 -932

55. Vogel,H.: Über den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands Zschr.f.Tropenmed.und Parasitologie 8 (1957) 404 - 454

56. Wallstab,G.: Über einen seltenen Fall von Echinokokkuscyste im Beckenbereich Zschr.f.Urologie 55 (1962) 589- 596

57. Wegmann,T., Fürst,C.: Neuere Aspekte der Echinokokkenkrankheit Schweiz.Med.Wschr. 89 (1959) 32 - 37

58. Xanthopulides,A.D.: Die Echinokokkencyste des Oberschenkelknochens Zbl.Chir.7 (1940) 290 - 295

59. Yamato,S.: Über den Echinokokkus der Wirbelsäule und der Pleura mediastinalis Virchows Arch. 253 (1924) 364 - 385

60. Woodland,L.J.: Hydatid Disease of Vertebrae Med.J.Australia (1949) 904 - 910

LEBENSLAUF

Geboren am 2. September 1940 in Lauingen als 2. Tochter des Steinmetzmeisters Ferdinand Schmid und seiner Ehefrau Rosa, geb. Schnitzer. In Lauingen Besuch der Volksschule (6 Jahre) und des Deutschen Gymnasiums. Im Juli 1960 Abitur. Im Wintersemester 1960/61 eingeschrieben an der Medizinischen Fakultät der Universität München. Nach dem 2. Semester Vorphysikum, nach dem 5. Semester Physikum. Staatsexamen im Februar 1967.